

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929-1930 N° 70

Contribution à l'étude
de l'endocardite ulcéro-végétante
dans l'enfance

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 5 Décembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean GUICHAOUA

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 2 Septembre 1902 à PLOGASTEL-SI-GERMAIN (Finistère)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & KIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1929

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ENDOCARDITE ULCÉRO-VÉGÉTANTE DANS L'ENFANCE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545316_0088

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929-1930 N° 70

Contribution à l'étude
de l'endocardite ulcéro-végétante
dans l'enfance

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 5 Décembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean GUICHAOUA

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 2 Septembre 1902 à PLOGASTEL-S^t-GERMAIN (Finistère)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS

PROFESSEURS

Cliniques médicales	} MM. PIC	PAVIOT
Cliniques chirurgicales		TIXIER
Clinique obstétricale et Accouchements		BERARD
Clinique ophtalmologique		VORON
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		ROLLET
Clinique neurologique et psychiatrique		NICOLAS
Clinique des maladies des enfants		LEPINE (J.)
Clinique des maladies des femmes		MOURIQUAND
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		VILLARD
Clinique des maladies des voies urinaires		COLLET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie		ROCHET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale		CLUZET
Chimie organique et Toxicologie		HUGOUNENQ
Matière médicale et Botanique		MOREL
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BRETIN
Anatomie		GUIART
Histologie		LATARJET
Physiologie		POLICARD
Pathologie interne		DOYON
Pathologie et Thérapeutiques générales		FROMENT
Anatomie pathologique		CADE
Chirurgie opératoire		FAVRE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie		PATEL
Médecine légale		ARLOING (F.)
Hygiène		Etienne MARTIN
Thérapeutique		COURMONT (P.)
Pharmacie		SAVY
Hydrologie thérapeutique et climatologie		LEULIER
		PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — — Chimie minérale	BARRAL
— — — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	MAZEL	CHEVALLIER	MARTIN (Joseph)
TRILLAT	SANTY	DUMAS	ROCHET (Ph.)
SARVONAT	DUNET	DUFOURT	WERTHEIMER
FLORENCE (G.)	CHALIER (André)	DEVIC	GATÉ
ROCHAIX	CHALIER (Joseph)	GABRIELLE	BERNHEIM
RHENTER	NOEL	MANCEAU	DECHAUME
			POLLOSSON

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MOURIQUAND, président; DUFOURT, assesseur;
MARTIN Joseph et GATÉ, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MA MÈRE. A MON PÈRE

A MES FRÈRES

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MOURIQUAND

*Professeur de la Clinique de Médecine Infantile
et d'Hygiène du premier âge
Chevalier de la Légion d'honneur*

Nous le remercions respectueusement du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider notre jury de thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PEHU

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a inspiré le sujet de notre thèse. Témoinage de reconnaissance.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES CIVILS ET MILITAIRES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ENDOCARDITE ULCÉRO-VÉGÉTANTE DANS L'ENFANCE

Introduction

Dans le service de M. Péhu nous avons trouvé trois observations d'endocardite maligne sur une période de 10 années, de 1919 à 1929; deux d'entre elles répondaient à l'endocardite maligne aiguë et la troisième à l'endocardite maligne à évolution lente.

Ces observations nous ont paru intéressantes à cause de la rareté même de cette affection chez l'enfant et parce que l'une d'elles concerne une petite malade dont la pâleur cireuse était frappante. Cette pâleur simulait une anémie pernicieuse type Biermer ou un ictère hémolytique.

Nous remercions M. le Docteur Péhu et nous lui témoignons notre entière reconnaissance pour nous avoir jugé digne de faire de cette question l'objet de notre thèse.

Dans cette étude, nous insisterons tout particulièrement sur la fréquence de l'endocardite maligne chez l'enfant, sur les conditions qui favorisent son apparition et enfin sur la fréquence des embolies. Nous terminerons en exposant ce qui concerne l'évolution, le pronostic et le traitement de cette maladie.

CHAPITRE PREMIER

Définition

Délimitation du sujet

Les endocardites aiguës sont des inflammations aiguës de la tunique interne du cœur. Elles sont toujours dues à des microbes en circulation dans le sang; elles sont donc toutes de nature infectieuse.

Certaines endocardites sont des lésions locales qui restent confinées sur les valvules; c'est le cas des endocardites aiguës simples. D'autres constituent un véritable centre d'infection due à la localisation valvulaire de germes variés qu'on retrouve dans le sang, dans l'endocarde et au niveau des foyers emboliques, ce sont les endocardites malignes.

Nous ne nous occuperons que de cette deuxième catégorie d'endocardite et nous l'envisagerons seulement dans l'enfance.

Toutes les endocardites, aiguës simples ou mali-

gues étant de nature infectieuse, il semble irrationnel d'appeler ces dernières : endocardites infectieuses. C'est uniquement par convention qu'on établit la différence entre ces deux formes d'endocardites. L'appellation d'infectieuse confond l'étiologie et le pronostic des deux affections que nous savons être totalement différentes au point de vue étiologique et surtout pronostic; car l'une guérit presque toujours (en laissant après elle une endocardite chronique)⁴ et l'autre se termine presque toujours par la mort.

Les anciens auteurs se basant sur la constatation fréquente des ulcérations désignaient la maladie sous le nom d'endocardite ulcéreuse. Ce terme n'est pas toujours exact parce que les lésions peuvent être seulement végétantes, et l'on trouve souvent dans la littérature l'affection désignée sous le nom d'endocardite aiguë végétante, mais il vaut mieux l'appeler ulcéro-végétante à cause de l'association plus fréquente de ces lésions. D'ailleurs cette expression est synonyme de maligne qui évoque tout de suite à l'esprit le caractère prédominant de la maladie.

Cette malignité se rencontre également dans l'endocardite à évolution lente, dont les lésions sont végétantes et peu ulcéreuses. Il est préférable d'appeler cette maladie comme le fait le Docteur R. Debré, à savoir « endocardite maligne à évolution lente », précisant ainsi le caractère essentiellement évolutif de cette dernière forme qui est considérée comme « une véritable entité pathologique, une maladie individualisée avec ses caractères étiologiques, anatomiques, cliniques et bactériologiques ».

CHAPITRE II

Historique

L'histoire de l'endocardite maligne de l'enfant se confond avec celle de l'adulte. Elle commence avec Bouillaud qui crée le mot endocardite. En 1836, il distingue nettement l'endocardite aiguë simple de l'endocardite maligne; mais c'est Senhouse Kirkes qui décrit l'endocardite infectante et sa première observation avait été faite sur un enfant. Après lui, MM. Duguet et Hayem publièrent l'observation d'un enfant atteint d'endocardite maligne. D'autres auteurs, en particulier Cadet de Gassicourt, dans ses leçons cliniques (1887), West dans son livre des maladies des enfants (1875), ne mentionnent même pas l'endocardite maligne. Barrier, Steiner la passent sous silence. Barthez et Sanné la décrivent d'une façon succincte. MM. d'Espine et Picot (1899) l'étudient un peu plus longuement et signalent la fréquence des embolies. A la suite des travaux de Winge, Wirchow, Lancereaux, Lion, qui précisèrent les carac-

tères de l'endocardite maligne, les observations chez l'enfant se multiplient. Bouchut, Von Dusch, Comby, Barié, Weill en rapportent quelques cas. MM. E. Weill et Comby en donnent une description détaillée, de sorte que de nos jours cette affection, malgré sa rareté, est bien connue.

Mais à côté de l'endocardite maligne aiguë il existe une autre forme : l'endocardite maligne à évolution prolongée décrite par Jaccoud et Osler. Les travaux de Schottmuler, Rosenow, Horder sur la bactériologie de la maladie, de Debré, Vaquez, Libman et d'autres auteurs ne concernent que des adultes jeunes. Cependant l'endocardite maligne lente se rencontre chez l'enfant. M. E. Weill la signale, cite quelques cas de Russel, Munzer et Heubner. Il rapporte une observation personnelle dans laquelle il avait été frappé par la pâleur de la malade. M. Debré, dans un important mémoire, cite des observations de Zuber et A. Delille, Dupérié, Halipré et de divers médecins. Horder, Osler, Libman et Simonds publient aussi quelques observations personnelles. M. Schippers et de Lange en font le sujet d'une étude et tout récemment Jelges, Schlesinger-Rost et Fischer signalent des observations nouvelles avec commentaires, contribuant ainsi à montrer que cette affection se rencontre dans l'enfance et qu'elle ne présente guère de particularités qui ne s'observent chez l'adulte.

CHAPITRE III

Etiologie

I

Fréquence

L'endocardite ulcéro-végétante existe dans l'enfance comme chez l'adulte avec cette différence qu'elle semble être plus rare. Peut-être trouverait-on une fréquence plus grande de cette maladie, si ses manifestations cliniques étaient moins polymorphes. C'est pourquoi souvent le diagnostic n'est pas fait et il reste ignoré quand on ne pratique pas d'autopsie.

Dans le service de M. Péhu nous avons cherché toutes les observations d'endocardites malignes depuis l'année 1919 jusqu'à 1929. Sur cette période de dix années nous n'avons trouvé que trois observations : 2 garçons âgés de 9 ans et 10 ans 1/2 et une fille de 10 ans. En parcourant la littérature nous trouvons

quelques observations isolées et aussi peu nombreuses que les nôtres. M. Weill dans le traité des maladies de l'enfance, dit n'avoir pu recueillir que 26 observations, dont deux personnelles. M. Mouriquand, dans son précis de pédiatrie, deux cas seulement. Nobécourt, dans ses leçons cliniques, en signale plusieurs cas. Depuis, d'autres auteurs ont publié plusieurs observations. Citons entre autres M. Marfan, qui rapporte deux cas d'endocardite végétante chez des enfants de 3 mois et 18 mois. Lereboullet, un cas de 18 mois. J. Chaliier publie l'observation d'une fille de 12 ans. Canelli, celle d'un nourrisson de deux mois et demi. Schlesinger rapporte 10 observations d'endocardite maligne aiguë qu'il a pu réunir sur une période de 67 ans, mais il ne donne pas l'âge des enfants. Skinner cite un cas de 4 mois.

Quant à la seconde variété d'endocardite maligne, nous n'avons relevé qu'un nombre de cas relativement restreint en parcourant la littérature. Une des trois observations que nous rapportons (Obs. I) rentre dans cette forme. M. Schlesinger a réuni 14 cas, le plus jeune enfant cité par cet auteur était âgé de 5 ans. Il donne en même temps une statistique de Horder qui, sur 26 observations, n'en note que deux chez l'enfant. Dans la statistique de M. Osler, sur 209 cas, 4 seulement appartiennent à l'enfance, l'âge exact de chacun d'eux n'est pas donné. Blumer, sur une série de 317 cas, en cite un seulement au-dessous de 10 ans et 54 entre 11 et 20 ans; comme il compte par décades, nous ne saurions préciser le nombre respectif appartenant à l'enfance et à l'adolescence.

M. Libman et M. Gallavardin rapportent chacun une observation d'endocardite maligne chez un enfant de 5 ans. Dans les trois cas de Lawson et Palmet, le plus jeune enfant est âgé de 6 ans. MM. Rost et Fischer, en fouillant la littérature, ne relèvent que 64 cas. Eux-mêmes ont colligé 12 cas et le plus jeune enfant atteint de cette affection avait 6 ans. Depuis, M. Nourse a rapporté quatre observations et M. Rosenblum deux cas : une fille de 10 ans et un enfant de 2 ans.

Si maintenant nous cherchons à établir à quel âge l'endocardite maligne peut se voir, nous constatons que l'endocardite maligne aiguë survient à tout âge chez l'enfant. Le nourrisson pas plus que le grand enfant n'est à l'abri de cette affection. M. Lempp, en 1907, a rapporté les observations de sept bébés âgés de 12 jours à 12 mois, morts de cette affection. M. R. Mathieu a vu un enfant de 15 jours mourir d'endocardite maligne. Les observations d'endocardites malignes chez les enfants de 3 mois et 4 mois se rencontrent parfois. Là interviennent des conditions particulières que nous étudierons plus loin.

Pour ce qui est de l'endocardite subaiguë, MM. Rost et Fischer n'ont pas trouvé d'observations avant l'âge de 5 ans dans les 64 cas. A 5 ans, ils signalent cinq observations et à 11 ans, quatorze observations. Dans leurs douze cas, l'âge le plus bas est 6 ans. Depuis cette statistique d'autres cas d'endocardite lente ont été publiés. Tout récemment M. Rosenblum a rapporté l'observation d'un enfant de 2 ans.

II

Rapports de l'endocardite ulcéro-végétante et des cardiopathies préexistantes

A) LES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES

L'endocardite maligne apparaît tantôt au cours d'une cardiopathie congénitale, tantôt d'une cardiopathie acquise enfin sur un cœur sain. M. Marfan a beaucoup insisté sur le rôle important des malformations congénitales du cœur dans l'apparition des endocardites malignes. En 1928, il rappela l'observation d'un enfant de 3 mois atteint d'endocardite végétante des valvules auriculo-ventriculaires droites et gauches, dont le cœur présentait une absence totale de cloison interauriculaire et une échancrure de la partie supérieure de la cloison interventriculaire. A propos de cette observation, voici ce qu'il dit : « On y trouve une confirmation de ce que nous soutenons depuis longtemps, à savoir qu'avant 5 ou 6 ans, l'endocardite, d'ailleurs fort rare, ne s'observe guère que chez des sujets atteints d'une malformation congénitale du cœur. »

Lereboullet rapporte une observation analogue chez un enfant de 18 mois. Canelli cite le cas d'un enfant de 2 ans 1/2 avec endocardite végétante de la mitrale et communication interventriculaire. Plauchu et Gardère signalent un cas d'endocardite chez un nourrisson de 2 mois avec malformation cardiaque. Nous ne pensons pas que la majorité des

cas d'endocardite maligne survenant avant l'âge de 5 ans s'observent uniquement sur des malformations congénitales. Certains enfants meurent d'endocardite maligne greffée sur un cœur sain. Les observations de Skinner (enfant de 4 mois), de Mathieu (enfant de 15 jours), d'Astros (enfant de 10 mois), Dean (enfant d'un an) et bien d'autres encore, ne montrèrent pas à l'autopsie la moindre trace d'altération congénitale du cœur. MM. Lewis et Grant en 1923 montrèrent la fréquence des malformations congénitales dans l'apparition des endocardites malignes; mais la plupart de leurs cas concernaient des adultes. Citons cependant une observation de M. Weill (fille de 13 ans) qui avait un rétrécissement de l'aorte et une communication entre l'aorte et l'artère pulmonaire; de MM. Tuley et Moore (enfant de 13 ans), enfin l'observation III.

L'endocardite maligne dans sa forme aiguë n'est pas la seule à se greffer sur une malformation cardiaque. Il en est de même pour la forme prolongée. Schlesinger fait remarquer que deux cas sur quatorze présentaient une malformation. Wet rapporte trois cas. Rost et Fischer, dans les 64 cas, ne relèvent que cinq malformations; leurs 12 cas n'en présentaient qu'une seule. Pour eux, les malformations cardiaques ne sont responsables du développement de l'endocardite lente que dans un faible pourcentage. Lawson et Palmet citent deux cas sur trois.

B) LES CARDIOPATHIES ACQUISES

A côté des malformations congénitales intervient

dans le développement de l'endocardite maligne une lésion valvulaire ancienne, le plus souvent d'origine rhumatismale. Ces lésions valvulaires sont souvent signalées par les auteurs. Ainsi Blümer dans une série de 330 cas trouva des lésions dans 150, soit 46 %. Horder établit que 80 % de ses cas montraient d'anciennes lésions valvulaires dont 50 % étaient dues au rhumatisme et à la chorée. Mais ces chiffres ne concernent que des adultes jeunes chez qui le rhumatisme articulaire est fréquent. Chez l'enfant, le rhumatisme intervient également. On sait que cette affection n'est pas très fréquente au-dessous de 5 ans et qu'à partir de cet âge sa fréquence augmente.

Mais ces rapports étroits du rhumatisme et de l'endocardite maligne sont surtout accusés dans l'endocardite maligne lente et chez l'adulte, où une lésion valvulaire antérieure est la règle (Arloing, Dufourt, Langeron). Dans l'enfance, le rhumatisme peut souvent manquer. Schlesinger sur 14 cas ne trouve le rhumatisme que 6 fois, dans 6 autres observations il n'y avait rien dans les antécédents, les enfants étaient en bonne santé jusqu'à l'apparition de la maladie. Cependant Jelges le relève deux fois sur trois cas. Lawson et Palmet une fois. Rost et Fischer trouvèrent des lésions valvulaires préexistantes et le rhumatisme dans 10 cas sur 12. Peut-être ces exceptions ou ces lésions cardiaques d'origine inconnue ne sont que relatives, parce que chez l'enfant le rhumatisme affecte souvent une allure insidieuse. Il n'en est pas moins vrai que l'endocarde peut être lésé. Dans d'autres cas, l'endocardite apparaît avant l'attaque de

rhumatisme et il arrive que son existence, son origine sont méconnues. L'endocardite infectieuse semble alors primitive. Ainsi Lawson et Palmet rapportent l'observation d'une fille de 10 ans ne présentant pas d'antécédents; elle meurt d'endocardite infectieuse lente, et à l'autopsie, à côté de végétations des sigmoïdes aortiques, on trouve une endocardite mitrale rhumatismale. Cependant il y a des observations où malgré un interrogatoire minutieux on n'arrive pas à mettre en évidence ni rhumatisme, ni chorée, ni scarlatine, telle notre observation I, et d'autres de Nobécourt, Jelges, Schlesinger, Rost et Fischer.

La chorée, la scarlatine sont aussi considérées comme causes prédisposantes.

Ce que nous venons de dire précédemment est peut-être vrai pour l'endocardite maligne lente; pour la variété à évolution rapide, il n'en est pas toujours ainsi et souvent on ne constate pas de lésions valvulaires antérieures, rhumatismales ou autres. Ainsi dans nos observations d'endocardite maligne aiguë, l'observation II nous montre que l'affection s'est développée en pleine santé sur un cœur qui ne semblait pas présenter de lésions valvulaires, tandis que dans l'observation III on notait plusieurs crises de rhumatisme et la chorée dans les antécédents. D'autres auteurs rapportent des observations où l'endocardite ulcéro-végétante est primitive. (Nobécourt).

Le terrain une fois préparé, il est nécessaire qu'une cause occasionnelle intervienne. Cette cause n'est autre que l'infection. Tantôt l'endocardite ulcéro-

végétante se montre soit au cours d'infections classées plus ou moins sérieuses, d'une pneumonie, d'une broncho-pneumonie, chorée, scarlatine, chez un enfant atteint d'ostéomyélite, soit au cours d'infections plus banales, telles que rhino-pharyngite compliquée ou non d'otite, une stomatite, une affection gastro-intestinale, l'impétigo, l'eczéma, l'angine. En un mot, toutes les infections peuvent être des causes d'endocardite maligne, soit qu'intervienne le germe de l'infection elle-même, soit qu'il s'agisse d'infections secondaires, par exemple les endocardites malignes de la scarlatine sont causées par des infections secondaires, et M. Nobécourt cite l'observation d'un enfant de 8 ans qui au cours d'une scarlatine, présentait une endocardite infectieuse à streptocoques.

A côté des endocardites malignes secondaires à des causes diverses, il y en a d'autres qui paraissent être véritablement primitives, survenant d'emblée sans qu'on trouve d'étiologie appréciable. Ainsi dans l'observation II, il est impossible de trouver la porte d'entrée des germes qui ont causé l'affection.

C) BACTÉRIOLOGIE

Reste maintenant à étudier ces germes. L'endocardite maligne n'est pas une maladie causée par un germe unique. Quand on pratique l'hémoculture, on trouve les microbes les plus variés. Streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, entérocoque, plus rarement le bacille typhique. Le streptococcus viridans se rencontre dans la majorité des cas d'endocardite

maligne lente, mais il n'en est pas l'agent étiologique spécifique; d'autres streptocoques non hémolytiques atténués ou même hémolytiques peuvent produire les mêmes résultats.

CHAPITRE IV

Anatomie Pathologique

Sur l'anatomie pathologique des endocardites malignes nous ne nous appesantirons pas outre mesure, car elle est bien connue; mais nous insisterons sur les localisations des lésions.

« L'endocardite ulcéreuse se distingue anatomiquement par ce fait que les végétations produites, au lieu de rester à l'état organisé, sont vouées à la nécrose, à l'ulcération, à la suppuration. Les éléments proliférés se résolvent en un détritrus granuleux qui s'élimine sous l'influence du courant sanguin, laissant à sa suite des pertes de substances plus ou moins irrégulières et anfractueuses, dont le fond est recouvert d'un magma gris-brunâtre. Ces ulcérations peuvent être pariétales, siéger sur les valvules à la surface desquelles elles provoquent des formations anévrismales, ou qu'elles découpent en fragments que la circulation emporte.

A côté des parties ulcérées, on trouve toujours des

végétations plus ou moins volumineuses, créant des obstacles mécaniques, tandis que les ulcérations ne donnent lieu qu'à des insuffisances. Les végétations friables sont la source d'embolies presque constantes et caractéristiques de l'endocardite maligne. » (E. Weill).

Ces lésions, ulcérations ou végétations siègent fréquemment sur le cœur gauche, au niveau de la valvule mitrale, les valvules aortiques sont beaucoup moins lésées. Le cœur droit n'est pas non plus respecté. La valvule tricuspide est assez souvent altérée, rarement seule; la localisation sur les valves de l'artère pulmonaire n'est pas fréquente.

Pour l'endocardite à marche lente, il est classique d'admettre avec M. R. Debré que les lésions sont superficielles, uniquement végétantes. Ce caractère superficiel qu'on rencontre dans toutes les descriptions n'est pas constant. Certains auteurs signalent des ulcérations et prétendent que les lésions sont mixtes, végétantes et peu ulcéreuses. (Arloing, Dufourt et Langeron).

Ces lésions siègent avec plus de fréquence sur l'orifice mitral que sur les autres. « Mais la localisation la plus fréquente est la paroi de l'oreillette gauche. » (Debré).

Dans l'observation I, l'autopsie ne révéla que des végétations localisées sur la mitrale. L'observation III montrait en plus d'un rétrécissement tricuspide et la persistance du trou de Botal, une endocardite ulcéro-végétante de la mitrale. Dans l'observation II

il y avait aussi endocardite ulcéro-végétante de la valvule mitrale.

Le péricarde est presque toujours intact, le myocarde également. On constate quelquefois de l'hypertrophie cardiaque. Dans l'endocardite maligne aiguë le myocarde est souvent atteint; il peut présenter des lésions interstitielles jeunes et quelquefois une dégénérescence graisseuse (Josserand et Bonnet). La périocardite purulente est souvent notée. Schlesinger rapporte trois cas sur dix observations d'endocardite maligne aiguë.

Les autres organes sont le siège d'infarctus qui ne suppurent pas dans la forme lente. L'observation I n'en présentait pas, alors que les observations II et III en contenaient plusieurs dans la rate, dont l'un était en voie de suppuration.

Les lésions artérielles de l'endocardite à marche lente ont été bien étudiées par M. R. Debré, nous nous contenterons de les signaler : ce sont des lésions d'artérite ectasiente et d'artérite oblitérante d'origine embolique.

CHAPITRE V

Les Symptômes

Formes cliniques

I

Endo cardite maligne aiguë

Les symptômes de l'endocardite maligne aiguë relèvent de processus complexes. Ce sont ceux d'une maladie infectieuse grave. Tantôt ils existent sans aucun signe de localisation appréciable, tantôt se produisent dans différents organes des localisations qui peuvent être infiniment trompeuses. Quant aux symptômes cardiaques, ils peuvent être suffisamment caractérisés pour retenir l'attention ou rester légers, ou même faire complètement défaut.

« Le début est généralement brusque et rapide. L'enfant est pris de fièvre, de malaise général, de frissons, de point de côté; il s'y joint de la dyspnée, souvent des vomissements ou de la diarrhée. Très rapidement l'état général revêt un caractère alar-

mant et dénote une atteinte profonde de l'organisme. La température est élevée : 39°, 40°, 41° (Obs. II) ; il y a des cas toutefois où elle reste modérée (38°5, 39°5). Il n'y a pas de courbes thermiques caractérisées : on assiste à des fièvres continues ou irrégulières, à grandes oscillations avec des alternatives de rémission et d'exacerbation. L'enfant est abattu, déprimé, dans un état plus ou moins profond de torpeur. Il n'a aucun appétit, sa langue est sèche, souvent il a de la diarrhée. » (Nobécourt). Il en était ainsi de notre petit malade M... Georges (Obs. II) qui avait une diarrhée intense à tel point qu'au début on pensa à une fièvre typhoïde. Il en fut de même dans l'observation III.

Les signes fonctionnels ne sont pas toujours au premier plan. Tantôt le malade se plaint d'une douleur précordiale, tantôt c'est une dyspnée que n'accompagne aucun trouble pulmonaire ; dans d'autres cas, on constate une bronchite intense généralisée, ou même des signes d'hépatisation, tels que souffle tubaire, alors qu'à l'autopsie on ne découvre pas toujours ni de foyers d'hépatisation, ni d'infarctus, seulement un peu de splénisation. (Obs. II).

C'est au cœur que sont les signes importants. « Chez certains malades le cœur ne présente rien d'anormal, son volume peut être légèrement augmenté, mais les bruits sont sensiblement normaux. Chez d'autres malades, au contraire, on constate tantôt un assourdissement du bruit valvulaire comme dans l'endocardite simple, tantôt et plus souvent des bruits de souffles qui apparaissent et disparaissent

sent sans aucune régularité. Ces souffles peuvent être localisés à un ou deux orifices, être systoliques ou diastoliques ou à la fois l'un et l'autre. » (Nobécourt).

Quand les lésions siègent sur les parois des oreillettes ou des ventricules, alors que les valvules sont intactes, elles restent silencieuses.

Le pouls est toujours rapide, régulier, oscillant de 100, 120 à 140 ; quelquefois il est dicrote.

Une autre particularité est la coloration pâle, cireuse, des téguments (Obs. III) avec quelquefois décoloration des muqueuses.

Le foie est gros, souvent douloureux. La rate est, dans la majorité des cas, augmentée de volume. Cette splénomégalie peut être très marquée, quelquefois n'être décelable qu'à la percussion; enfin elle peut manquer. (Obs. III).

Une manifestation assez commune consiste dans l'apparition d'éruptions cutanées de types divers. Ce peuvent être de petites taches rouges, ressemblant aux taches rosées lenticulaires de fièvre typhoïde. Ce peuvent être des érythèmes polymorphes. On voit assez souvent du purpura sous forme de pétéchies ou même d'ecchymoses étendues. Dans nos trois observations on note ces éruptions cutanées.

Au cours de l'endocardite ulcéro-végétante les embolies sont fréquentes. Souvent on ne les constate qu'à l'autopsie. Dans un certain nombre de cas elles déterminent pendant la vie des signes qui peuvent être trompeurs tant ils prennent d'importance.

Ces embolies peuvent se disséminer dans tout l'arbre artériel : « embolies pulmonaires se traduisant

par un point de côté, une dyspnée vive et des symptômes de congestion pulmonaire ou de bronchite, parfois même hémoptysie ». (Nobécourt). Embolies hépatiques qui provoquent l'hypertrophie et la douleur du foie; embolies spléniques, embolies rénales qui s'accompagnent d'albuminurie et même d'hématurie, embolies des artères mésentériques causant des hémorragies intestinales ou des hématoméses (F. Huber); petites embolies cutanées donnant lieu à du purpura. » (Nobécourt).

« Les embolies ne sont pas toujours une manifestation terminale ou tardive de l'endocardite, elles peuvent être précoces et révélatrices d'une endocardite qui évoluait d'une façon insidieuse ou occulte jusque-là. En particulier rentrent dans cette catégorie les embolies cérébrales qui déterminent chez un enfant que rien ne semblait prédisposer à avoir des accidents, une apoplexie avec ou sans hémiplégie. » Ces embolies sont plus fréquentes qu'on ne le croit. Stoffen, en 1899, trouvait 14 embolies sur 20 endocardites ulcéreuses, dont 9 dans le cerveau et 8 dans la rate et les reins.

Le tableau clinique ne se présente pas toujours sous cet aspect; il existe des formes cliniques et des variétés individuelles nombreuses.

a) LA FORME TYPHOÏDE revêt l'allure d'une grande septicémie rappelant un peu la fièvre typhoïde. La température est continue, mais cependant présente certaines irrégularités, sa courbe n'est pas aussi réglée que dans la dothiéntenterie; la fièvre est élevée

et présente souvent de grandes oscillations. L'enfant est plongé dans l'abattement et la torpeur, il a du subdélire. La langue est sèche, rôtie, le ventre ballonné. Il y a de la diarrhée et souvent elle est abondante. Le foie est gros, la rate volumineuse, et il n'est pas rare de trouver des taches érythémateuses. Le malade meurt d'adynamie progressive et de collapsus cardiaque.

b) LA FORME PYOHÉMIQUE se caractérise par la succession de grands accès fébriles et de grands frissons (Obs. III). Au bout de quelques jours se produisent des embolies septiques déterminant des abcès dans les viscères (Obs. II). Au cours de cette forme on peut trouver des méningites, des pleurésies purulentes. La péricardite purulente serait même fréquente d'après Schlesinger (3 cas sur 10 observations).

c) A côté de ces formes septicémiques, il y en a d'autres qui prennent le masque d'affections localisées (formes méningées d'Osler). Ainsi il n'est pas rare de voir des réactions méningées au cours de l'endocardite (Obs. II et III). La ponction lombaire ramène souvent un liquide louche contenant des microbes, en particulier le pneumocoque (Obs. III).

II

Endo cardite maligne à évolution lente

Depuis qu'elle est bien connue et très fréquente chez l'adulte, l'attention des cliniciens a été attirée par quelques faits rencontrés dans l'enfance. Ces faits

montrent que cette affection ne présente par de particularités chez l'enfant.

Le début est insidieux; le petit malade est faible, il maigrit, perd l'appétit, se plaint de céphalées plus ou moins violentes. Il pâlit et cette pâleur va toujours en augmentant; elle apparaît d'une façon précoce (Obs. I). Tous les auteurs ont été frappés par cette pâleur et toutes les observations la mentionnent. De plus, les petits malades présentent toujours des poussées fébriles, souvent légères ($37^{\circ}5$, $38^{\circ}5$), quelquefois plus élevées ($38^{\circ}5$, 39°) (Obs. I). Ces accès fébriles sont passagers; mais souvent une fois apparue, la fièvre persiste jusqu'à la fin de la maladie. Cette continuité est interrompue assez fréquemment par des crochets thermiques accompagnés de petits frissons.

Un autre signe fréquemment mentionné et que nous n'avons pas trouvé, consiste dans des *douleurs articulaires* et musculaires. Ces douleurs articulaires sont fugaces, intéressent une ou plusieurs articulations qui sont quelquefois rouges et gonflées. Puis tout s'efface, on croit à une rechute de rhumatisme. Schlesinger, Rost et Fischer les signalent souvent.

D'autres fois, l'enfant est dyspnéique, il tousse. Cet état persistant des semaines, la santé s'altérant de plus en plus, on pense à la tuberculose pulmonaire, à une affection septique indéterminée.

La lésion cardiaque ne se trouve pas toujours au premier plan.

Bientôt les signes cliniques se précisent et permettent de poser un diagnostic.

La fièvre reste longtemps modérée, elle peut être

élevée, osciller entre 39°5 et 40° (Obs. I) (cas I de M. Jelges). Elle peut être intermittente ou rémittente, s'accompagner de frissons.

Les périodes pyrétiques alternent souvent avec des périodes apyrétiques. On décrit même une forme apyrétique. (Jaccoud-Pineau). « Mais l'apyrexie complète paraît douteuse et avant de conclure à l'apyrexie, il faut prendre la température à plusieurs reprises dans la journée. Dans ces conditions on pourra certainement mettre en évidence une hyperthermie intermittente. » (Debré).

L'anémie est presque constante, précoce, les téguments sont pâles, pâleur qui rappelle celle de l'anémie pernicieuse. Dans l'observation I, la pâleur fut la première manifestation de la maladie. Elle était tellement marquée qu'elle était confondue avec un ictère foncé; mais les muqueuses des lèvres et des paupières étaient décolorées, ce qui chez elle, fait penser plutôt à une anémie pernicieuse qu'à une affection hépatique. M. Weill dans le *Traité des Maladies de l'Enfance* (1904), insistait déjà sur cette pâleur, et voici ce qu'il dit : « Une extrême pâleur existait dans plusieurs observations et ce signe est expressément noté dans celle d'une de nos observations qui avait été prise pour une chlorotique. » La valeur globulaire était de 30 %, par conséquent considérablement diminuée, le nombre des globules rouges était de 1.730.000, celui des globules blancs de 6.000. Il n'y avait donc pas leucocytose quoique la plupart des auteurs notent ce fait.

La tuméfaction de *la rate* est très fréquente; la

splénomégalie peut même être considérable. Nous l'avons trouvée dans l'observation I débordant d'un travers de doigt. Schlesinger, sur 14 cas, l'a notée 12 fois, soit 85 %. Elle est souvent douloureuse, ce qui est dû probablement à des infarctus. L'autopsie de notre cas I n'en montra pas.

Dans les observations que nous avons pu recueillir, les manifestations cutanées, purpura, pétéchie, nodosités surtout à la pulpe des doigts et des orteils, sont souvent signalées. Ces nodosités ont été bien décrites par Osler, elles sont d'ailleurs assez rares. Dans l'observation I, nous avons noté des taches purpuriques. Schlesinger constate le purpura 6 fois sur 14 cas, Rost et Fischer trouvèrent des pétéchie dans leurs observations, Jelges, 1 fois sur 3 cas.

Les embolies ne se produisent pas seulement au niveau de la peau, mais dans tout l'organisme. L'observation I fait cependant exception. Ces embolies, par leur importance et leur fréquence, constituent plutôt un symptôme qu'une complication. Parmi les plus fréquentes, citons les embolies spléniques se traduisant par la splénomégalie, des douleurs dans l'hypocondre gauche, les embolies rénales se manifestant par de l'albuminurie, des hématuries, de la cylindrurie et des douleurs lombaires. L'hématurie est un signe important, elle accompagne soit un infarctus, soit une lésion rénale assez particulière à savoir une glomérulo-néphrite. Cette glomérulo-néphrite peut évoluer au premier plan et revêtir une forme clinique (Libman, Devic, Dechaume). Mais cette particularité nous ne l'avons pas rencontrée

dans l'enfance. Dans l'observation I nous n'avons pas cherché les hématies dans l'urine. Rost et Fischer décelèrent l'hématurie 10 fois. Jelges 1 fois.

Le foie non plus n'est pas épargné, mais les embolies y sont moins fréquentes.

Les infarctus pulmonaires, par contre, sont plus souvent constatés. Ils se révèlent par des points de côté, des hémoptysies et de la pleurite. Jelges cite deux cas de pleurite.

Il n'est pas rare que ces embolies passent inaperçues pendant la vie, et l'autopsie montre un nombre beaucoup plus grand que la clinique ne le laissait prévoir.

Les manifestations nerveuses dues aux embolies sont fréquentes chez l'enfant. Tantôt ce sont des signes d'irritation méningée se traduisant par des vomissements, de la raideur de la nuque, du Kernig, quelquefois une paralysie faciale comme dans une observation de Rost et Fischer et de Jelges. La ponction lombaire ramène un liquide clair, louche ou hémorragique (Obs. de Mouriquand). D'autres fois, ce sont des manifestations cérébrales sous forme d'hémorragie cérébrale ou de ramollissement, qui dominent la scène clinique. Sur 16 observations réunies par Schlesinger, l'hémorragie cérébrale se produisit dans sept cas. Rost et Fischer trouvèrent l'embolie cérébrale trois fois sur douze observations. Jelges, deux fois sur trois cas. M. Gallavardin rapporte l'observation d'un enfant de 5 ans ; M. Mouriquand celle d'un enfant de 14 ans, et M. Rosenblum, deux cas.

La ramollissement est dû à des embolies septiques, se localisant surtout dans l'artère sylvienne, mais n'entraînant pas de suppuration. Quant à l'hémorragie cérébrale ou cérébro-méningée, elle est due à la rupture d'anévrismes mycotiques. Ces anévrismes sont en général multiples, développés sur le trajet des artères cérébrales ou de la pie-mère. Il peut en résulter des manifestations nerveuses espacées, par ruptures à des époques différentes de petits anévrismes créés par les embolies septiques. Ainsi dans l'observation de M. Mouriquand, il se produisit une hémorragie intracérébrale ayant amené une hémiplégie spasmodique gauche. 45 jours après, apparaît une nouvelle hémorragie cérébro-méningée qui provoqua la mort. L'autopsie montra dans l'hémisphère droit une lésion déjà ancienne constituée par une hémorragie intracérébrale ayant laissé un caillot du volume d'une cerise. Au-dessous de cette lésion ancienne, une hémorragie récente, produite dans la région des noyaux gris centraux, ayant broyé toute la substance cérébrale avoisinante, effondré la paroi du ventricule latéral, amené une inondation hémorragique des deux ventricules latéraux, du quatrième ventricule et des espaces sous-arachnoïdiens.

La localisation de l'hémorragie explique les différentes réactions nerveuses : hémiplégie, aphasie, convulsions, méningite. Les anévrismes peuvent dans certains cas simuler les signes d'un abcès du cerveau ou d'une tumeur cérébrale (deux cas de Simonds).

Le plus souvent la mort survient dans le coma.

Toutes les observations que nous avons pu réunir se sont terminées ainsi.

Les embolies peuvent aller se loger dans les artères des membres et provoquer des gangrènes ou donner naissance à des anévrysmes. Nous avons recueilli dans la littérature trois observations de ce genre. Dans l'une il y avait embolie de l'artère fémorale et thrombose de la veine fémorale; dans l'autre, oblitération de l'artère tibiale postérieure gauche, de l'artère pédieuse du même côté. Cette oblitération artérielle détermina la gangrène du pied gauche. Dans deux autres observations on trouva un anévrysme mycotique de l'aorte abdominale chez un enfant de 11 ans (Rost et Fischer) et un anévrysme de la portion descendante de l'aorte thoracique (fille de 11 ans 1/2).

M. Gallavardin, en 1921, a attiré l'attention sur la présence, dans l'endocardite à évolution lente, de doigts hippocratiques. Dans l'observation I ce signe manquait; par contre, Schlesinger, dans les 14 cas qu'il rapporte, note cinq fois, soit 35 %, la présence de doigts et d'orteils renflés en massue. Rost et Fischer le signalent aussi. Lawson et Palmet également chez une fille de 10 ans à l'autopsie de laquelle on trouva une malformation des valvules aortiques.

Du côté *du cœur* l'auscultation révèle des souffles symptomatiques de lésions valvulaires, le plus souvent d'une lésion mitrale. Dans l'observation I, à l'auscultation on entendait un souffle systolique de la pointe, assez rude avec propagation dans l'aisselle. Ces souffles ne se modifient pas pendant toute l'évo-

lution de l'affection. MM. Leclerc, Lesieur et Mouriquand écrivent : « Forts des idées qui sont répétées dans tous les traités classiques, nous avons un moment compté sur la variabilité des signes cardiaques pour affirmer la nature infectieuse de l'endocardite constatée. Cette variabilité nous l'avons vainement attendue. » Le fait que l'endocardite lente se fixe sur une lésion valvulaire ancienne explique pourquoi dans la plupart des cas les signes physiques sont remarquablement fixes et pourquoi il est exceptionnel de constater l'apparition d'un second souffle. Telle n'est pas l'opinion de tous les auteurs. Debré dit que « tôt ou tard au cours de l'évolution, il est rare que les signes stéthacoustiques ne viennent pas à se modifier ».

Les troubles fonctionnels sont généralement peu marqués. Au cours de l'évolution apparaissent de la dyspnée, des palpitations, quelques douleurs précordiales vagues, enfin un signe important : la tachycardie, qui peut persister pendant les périodes d'apyrexie. Il y a en quelque sorte dissociation du pouls et de la température (Obs. I : pouls à 140, température à 38°5, 39°). Dans certains cas, les signes fonctionnels passent au premier plan, orthopnée, douleur précordiale intense, tachycardie extrême et finalement asystolie (Nobécourt, Dupérié, Bosc, Rost et Fischer). Cette défaillance cardiaque est plus fréquente qu'on ne le croit.

« Comme il est classique de le constater dans les endocardites malignes subaiguës de l'enfant, un peu d'insuffisance cardiaque se greffe sur un syndrome

infectieux malin vers la fin de la maladie. » (Lebée). Cette insuffisance cardiaque peut même dans certains cas dominer le tableau clinique et masquer le syndrome infectieux.

L'auscultation ne révèle dans la majorité des cas aucun signe de péricardite.

A la longue les lésions cardiaques retentissent sur les poumons et déterminent des phénomènes de congestion passive ou une bronchite (Obs. I) ou une bronchopneumonie.

Les malades se plaignent en outre de douleurs à siège très variable. Les algies thoraciques s'installent subitement, persistent quelque temps et sont dues probablement à des infarctus.

Les douleurs abdominales ont été souvent signalées, elles simulent tantôt une appendicite (Rost et Fischer), tantôt un abcès du foie (Nobécourt). L'embolie de l'artère mésentérique se traduit par un syndrome abdominal intense ou minime. D'autres fois il se produit des hémorragies dans le péritoine. Ainsi dans l'observation I, l'autopsie montra une ascite hémorragique abondante.

Les hémorragies des muqueuses peuvent être constatées, épistaxis (Obs. I), hématomèses. Rost et Fischer citent quelques cas. L'hémoptysie est le plus souvent due à des infarctus.

Les troubles de la vue ne sont pas fréquents. On peut rencontrer des hémorragies rétinienne (Obs. I) ou encore une embolie de l'artère centrale de la rétine avec cécité brusque.

Les formes cliniques sont basées uniquement sur

la prédominance de tel ou tel symptôme. C'est ainsi que les auteurs décrivent une forme anémique, nerveuse... En réalité, cette distinction est purement artificielle. L'exagération d'un symptôme ne change rien au fond clinique de la maladie qui reste le même.

D'après Schlesinger, une hémoculture positive est presque la règle. Sur ses 14 cas, l'hémoculture fut pratiquée 9 fois, 8 furent positives. Jelges la trouva positive dans ses 3 cas. Rost et Fischer dans 10 cas, 9 montrèrent la présence du streptocoque viridans et 1 le bacille influenza. Tous les auteurs n'admettent pas cette opinion. MM. Arloing, Dufourt et Lançon ont constaté que les hémocultures sont fréquemment négatives.

III

Evolution et Pronostic

Certaines endocardites malignes aiguës entraînent la mort en quelques jours, d'autres en trois ou quatre semaines, quelquefois cinq ou six semaines. Dans l'observation II l'affection commença le 13 novembre. Le 27 l'enfant meurt au milieu de phénomènes adynamiques. Les premiers signes de l'endocardite apparaissent le 21 mai (observation III), le 13 juin l'enfant meurt. La mort est la règle. Elle est due soit à l'infection, soit au collapsus cardiaque, plus rarement aux embolies. Cependant on cite des cas de guérison. M. Comby, dans son traité des maladies de l'enfance, cite une observation de M. Molyneux. Chez un enfant

de quatre mois atteint d'ostéomyélite on constate un souffle intense de la pointe avec température à 40°, état général grave. On lui injecte un auto-vaccin. Guérison en trois mois.

L'endocardite maligne à évolution lente, ne guérit pas. Cependant Libman signale trois pour cent de guérison chez l'adulte. « La mort est rarement le fait des progrès de la cachexie, de l'insuffisance rénale ou de la défaillance cardiaque. » Cette défaillance cardiaque peut parfois être observée et entraîner la mort. La mort est le plus souvent causée par une des lésions créées par l'endocardite. Ainsi les malades succombent d'une façon inattendue à un coma apoplectique dû à un ramollissement cérébral ou une hémorragie cérébrale, ou bien le sujet présente avant de mourir des signes d'hémorragie méningée, ou des signes d'anémie aiguë. Enfin la gangrène d'origine embolique peut se compliquer et entraîner la mort.

L'endocardite à marche lente peut durer des semaines, des mois, des années. Ainsi dans l'observation I l'évolution dura de septembre 1921 à juillet 1928.

CHAPITRE VI

Diagnostic

Le diagnostic est souvent fort difficile étant donné le polymorphisme clinique de l'endocardite maligne aiguë.

Elle peut simuler une fièvre typhoïde par la température élevée, la diarrhée intense, la splénomégalie. Mais l'absence de taches rosées, les signes cardiaques, le faciès pâle permettront de l'éliminer (obs. II). D'ailleurs la séro-réaction est négative.

Le début brusque avec de grands frissons, température irrégulière, manifestations cutanées serait en faveur d'une septicémie à streptocoques, à staphylocoques. Les signes cardiaques quand ils existent (observation III) et surtout l'hémoculture, trancheront le diagnostic.

La confusion est encore plus grande quand l'endocardite maligne affecte une évolution lente. Les erreurs avec la tuberculose pulmonaire, le rhumatisme articulaire sont communes. Les symptômes rénaux, la présence d'hématies dans les urines seraient en faveur

de l'endocardite, pourtant bien des néphrites aiguës ou subaiguës sont hématuriques. La pâleur, les caractères anormaux du sang, peuvent faire croire à une anémie pernicieuse.

Les formes méningées peuvent simuler la méningococcie, la méningite tuberculeuse. La ponction lombaire est indispensable. « L'hémorragie méningée jointe à une cardiopathie est suffisamment caractéristique pour permettre le diagnostic de l'endocardite lente, même en l'absence d'autres signes, chez l'enfant tout spécialement. » (Arloing, Dufourt, Langeron).

Mais il est un diagnostic important à préciser, c'est le rhumatisme cardiaque évolutif. On trouve les mêmes antécédents, les douleurs articulaires, la fièvre persistante. Les nuances distinctives seront cherchées dans le volume de la rate, la rareté des embolies, dans le degré de l'insuffisance cardiaque.

C'est dans ces cas douteux que l'hémoculture prend toute son importance.

Le diagnostic devient plus aisé quand l'endocardite maligne se développe sur une lésion valvulaire ancienne ; plus difficile et même impossible en l'absence de lésion valvulaire antérieure, ou lorsqu'elle apparaît au cours d'une affection quelconque.

Quand l'endocardite est primitive, l'élément infectieux peut prédominer à tel point que les signes cardiaques, s'ils existent, risquent d'être ignorés. On conçoit qu'on peut être très facilement porté dans de telles conditions à diagnostiquer une septicémie cryptogénétique.

CHAPITRE VII

Traitement

Jusqu'à présent le traitement des endocardites malignes n'a donné aucun résultat appréciable. Il consiste à soutenir le cœur par la digitale et ses succédanés, à lutter contre l'infection par les métaux colloïdaux, les injections de lait, de peptone, de manière à créer une médication de choc. Les résultats n'ont pas été satisfaisants. Les vaccins, auto-vaccins et stock-vaccins n'ont rien donné. La sérothérapie antistreptococcique, antipneumococcique est inefficace. Le sulfate de cuivre ammoniacal n'agit pas non plus.

Dans l'endocardite maligne lente, la chimiothérapie sous forme de médicaments arsénicaux, trypaflavine, rivanol, de mercurochrome, de violet de gentiane et d'argent colloïdal n'ont été à l'origine d'aucune amélioration notable.

L'emploi du sulfate de magnésie, du sérum antistreptococcique et auto-vaccins n'ont jamais abouti à

la guérison, les injections sous-cutanées d'auto-lysats vaccins se sont montrées infructueuses, les filtrats microbiens ont permis la guérison d'un cas de septicémie à streptocoques avec endocardite infectieuse.

L'immuno-transfusion n'est pas supérieure à la transfusion simple.

Observations

OBSERVATION I

Mal... Suzanne, 10 ans, entre à l'hôpital dans le service du Docteur Péhu, le 28 juin 1928, pour teinte anémique pseudo-ictérique.

Dans les antécédents on ne relève rien de particulier, les parents sont en bonne santé ; la mère aurait eu une fausse-couche de 3 mois. L'enfant n'a jamais eu de rhumatisme articulaire aigu. Elle a toujours été bien portante jusqu'à l'automne 1927. A cette époque apparaissent des céphalées violentes qui s'atténuent dans la suite. Pendant tout l'hiver elle continue d'aller en classe, mais son état général devient de plus en plus mauvais ; au mois de décembre sa mère remarque qu'elle pâlit beaucoup. Depuis avril 1928 les troubles s'accroissent davantage, les céphalées acquièrent plus de fréquence et de violence, l'asthénie est plus marquée. En même temps apparaissent des vomissements peu abondants, survenant de temps à autre après les repas. Son teint de pâle devient jaune verdâtre à tel point que l'enfant est soignée pour une affection hépatique. Pendant le mois de mai les vomissements augmentent d'intensité, la petite malade vomit à peu près tout ce qu'elle prend, elle a quelques épistaxis, de plus elle est fiévreuse et sa température monte le soir à 38°5, 39°5.

A l'entrée, ce qui frappe chez cette enfant c'est la teinte jaune verdâtre avec décoloration des muqueuses, des lèvres et des paupières, ce qui fait penser plus à une anémie profonde qu'à un ictère. On ne note pas d'amaigrissement notable,

Le front est bombé, d'aspect olympien, le crâne est volumineux dans son ensemble. Denture normale.

A l'examen, en présence d'une telle coloration des téguments l'attention se porte aussitôt sur le foie. Cet organe est volumineux, dur, non marronné, dépassant de quatre travers de doigt le rebord costal. La rate est perçue dans les fortes inspirations débordant les fausses côtes d'un travers de doigt ; quelques petits ganglions, durs, roulant sous le doigt, de la dimension d'un pois, existent aux aînes, au cou, mais pas aux aisselles.

La pointe du cœur est dans le cinquième espace intercostal gauche. A l'auscultation on entend un souffle systolique (qui semble être anorganique) dans la région précordiale. L'auscultation des poumons ne révèle rien d'anormal. On ne trouve pas de trace d'hémorragie sous-cutanée, ni de purpura.

L'examen du sang montre que le nombre des globules rouges est de 1.730.000, celui des globules blancs 6.000, la valeur globulaire de 30 %. En outre on décèle la présence de globules rouges déformés, mais pas d'hématies à noyau.

L'examen des yeux montre un fond d'œil pâle, des hémorragies rétinienues peu nombreuses, en plaques d'assez grandes étendues, pas de flammèches, ni de placards blancs. En somme des lésions typiques d'anémie pernicieuse.

2 *Juillet*. — On commence aujourd'hui l'administration de foie de veau. Le 30 juin elle a subi une séance de radiothérapie sur la région splénique.

L'examen pulmonaire montre une submatité de la moitié inférieure à droite et en avant, sans diminution de l'expansion thoracique. Des râles muqueux assez nombreux et quelques râles sous-crépitaux s'entendent dans la moitié inférieure droite, en arrière. L'enfant ne tousse ni ne crache. Au cœur, à la pointe et à la région mésocardiaque il existe un souffle systolique net, assez rude, se propageant jusqu'à la ligne axillaire, la vibration mitrale est un peu rude, sans claquement d'ouverture. A la partie moyenne de la région précordiale, on entend une ébauche de bruit de va et vient ; pouls régulier à 140, souffle jugulaire extrêmement accusé, souffle oculaire, pas de taches purpuriques.

Les urines légèrement troubles ne contiennent pas d'alumine.

7 juillet. — On note l'apparition au niveau de la face antérieure du thorax, sur le bras droit, sur la cuisse droite, sur la face interne des deux tibias, des taches peu nombreuses, disséminées, de coloration bleu ardoisée. Leurs dimensions varient de celle d'une pièce de 0 fr. 50 à celle d'une pièce de 1 franc. Ces taches sont mal limitées, ne sont pas saillantes et ne disparaissent pas à la pression.

8 juillet. — L'enfant meurt par scène broncho-pulmonaire.

Autopsie. — Ascite hémorragique abondante ; rate énorme, pesant 235 grammes, de consistance ferme, de coloration générale ardoisée, légère péricardite, à la section on ne trouve pas de lésions apparentes, ni d'infarctus. Le foie est énorme, il ne renferme pas non plus d'infarctus.

Adénopathie trachéobronchique volumineuse, à prédominance droite, d'aspect seulement inflammatoire, sans traces macroscopiques de tuberculose. Ces ganglions n'ont pas été décelés à la radioscopie.

Poumons : Pas de lésions.

Cœur : Pas de péricardite ; sur la valve antérieure de la mitrale présence de végétations, s'étendant jusque sur le bord libre ; l'orifice mitral est un peu rétréci.

Les reins ne renferment pas d'infarctus.

OBSERVATION II

M... Georges, 9 ans, entre à l'hôpital le 22 novembre 1925.

L'enfant a eu la coqueluche, la rougeole et une pneumonie droite à l'âge de 5 ans, mais pas de rhumatisme articulaire aigu.

Les phénomènes morbides pour lesquels il entre à l'hôpital sont survenus le 13 novembre en pleine santé apparente. C'étaient des céphalées violentes, de l'abattement, mais pas de frissons. Le lendemain l'enfant est obligé de s'aliter. Sa température est élevée (39°).

Cet état persiste jusqu'au 22 novembre. Alors apparaît une

diarrhée intense, d'allure typhoïde, et quelques signes méningés ; raideur de la nuque, vomissements, ébauche de Kernig. Un médecin porte le diagnostic de fièvre typhoïde et envoie l'enfant à l'hôpital.

A l'entrée, le petit malade présente un état général grave. Le facies est pâle, la prostration marquée, la température élevée (40-41°), en outre l'enfant délire.

Le ventre est ballonné, légèrement douloureux. On ne voit pas de taches rosées. Le foie est gros et déborde nettement le rebord costal. La rate est hypertrophiée, le pôle inférieur déborde les fausses-côtes d'un travers de doigt. Les vomissements se reproduisent, mais ne persistent pas, la langue est saburrale, non rotie, pas de fuliginosités sur les gencives, ni d'ulcérations sur le voile du palais. Le genou droit est fléchi et douloureux. Il existe du Kernig et de la raideur de la nuque.

A l'auscultation des poumons on entend un gros souffle de la base gauche, sans râles. Au cœur, la pointe est dans le cinquième espace intercostal, l'auscultation ne révèle aucun bruit anormal. Pouls rapide, dicrote.

Les urines sont foncées et albumineuses.

La présence de signes méningés nous conduit à pratiquer la ponction lombaire qui ramène un liquide légèrement louche. L'examen ne montre pas de méningocoques.

24 novembre. — L'enfant semble mieux, il ne délire pas. De légères taches purpuriques apparaissent sur la figure et le thorax.

25 novembre. — L'état du malade s'aggrave, les lèvres fuligineuses présentent quelques érosions saignantes, la langue est sèche et rotie. Les éléments purpuriques, qui affectent aujourd'hui la forme de pétéchies, sont plus abondants et plus accusés sur le front, le thorax, la face antérieure des deux jambes et surtout à l'extrémité des doigts plus particulièrement à gauche.

La pointe du cœur est dans le cinquième espace. A la palpation, on sent un frémissement présystolique et une vibration mitrale dure et claquante. L'auscultation révèle un rythme mitral.

Pouls régulier à 150. Pas dicrote.

A la base gauche, en arrière, l'auscultation fait entendre un

souffle nettement tubaire.

Le ventre est un peu ballonné. On ne perçoit pas de tâches rosées. La rate est palpable.

La constatation simultanée d'un rythme mitral et de tâches purpuriques fait songer à une endocardite infectieuse maligne.

Le séro-diagnostic est négatif.

27 novembre : l'enfant meurt.

Autopsie. — Cœur : l'orifice mitral est obstrué par une masse de végétations en choux-fleur, ulcérées, de consistance molle. Cet orifice est considérablement rétréci. Dans les oreillettes on ne trouve pas de végétations.

Le myocarde est pâle.

Le poumon droit est splénisé dans la partie inférieure ; il ne contient pas d'infarctus. Même aspect du poumon gauche.

La rate pèse 290 grammes. Le pôle supérieur est occupé par une masse rosée de forme conique. Au pôle inférieur on trouve une cavité du volume d'une noix, remplie d'une substance qui paraît être de la pulpe splénique en voie de suppuration.

Reins : présence de quelques infarctus.

Foie : pas de lésions.

OBSERVATION III

R... Raymond, 10 ans et demi. A fait plusieurs séjours à l'hôpital pour rhumatisme articulaire aigu et cardiopathie.

Les parents sont bien portants, pas de rhumatisants. Quatre autres enfants en bonne santé.

En juin 1919, première attaque de rhumatisme articulaire aigu qui laisse après elle une cardiopathie (maladie mitrale).

En juillet 1920 et mars 1921, nouvelles crises de rhumatisme.

Le 21 février 1922, l'enfant présente une hémiplégie droite symptomatique d'une chorée.

Le 24 février 1922, l'examen radiologique montre une ombre cardiaque très augmentée, surtout au niveau des oreillettes qui débordent considérablement à droite.

Rien aux poumons.

En mars 1922 apparaît un frottement péricardique à la base. Il persiste plusieurs jours. L'endocardite mitrale n'est pas modifiée.

Les mouvements choréïques ont disparu et l'enfant sort guéri de l'hôpital.

24 mai 1922. — Le 21 mai l'enfant a été pris brusquement d'un point de côté axillaire droit, avec frissons et céphalée.

L'examen montra un foyer de râles crépitants dans l'aisselle droite.

La température est élevée (41°), le pouls à 140.

Au cœur, même signe de cardiopathie.

Le ventre n'est pas météorisé, pas de réactions méningées.

Les urines sont foncées et albumineuses.

26 mai. — La température est à 41°, l'enfant est dans une prostration profonde ; il a eu trois épistaxis. Une diarrhée intense apparaît.

A l'auscultation, on entend des râles de bronchite disséminés dans les deux poumons, mais pas de foyer d'hépatisation, ni de souffle.

On est frappé de la discordance du pouls (96) et de la température (40°).

La rate n'est pas perçue à la palpation. A la percussion la matité s'étend sur 4 travers de doigt. Foie normal. Il n'existe pas de tâches rosées. La langue est rosée, non saburrale.

27 mai. — La rate est perçue à la palpation sous les fausses côtes. Sur les flancs et sur le dos, apparition de taches rosées, un peu petites et s'effaçant à la pression.

3 juin. — Hier soir, vers 21 heures l'enfant a été pris brusquement d'un grand frisson avec claquement de dents, qui a duré vingt minutes. La température était à ce moment à 38°5. Il en a repris un autre ce matin à 3 heures, dans le bain. Il n'a duré que cinq minutes et a été moins violent que le précédent. Ce matin l'enfant est prostré, il urine sous lui, défécation involontaire avec diarrhée abondante. Ventre peu souffié, non météorisé.

Pouls dicrote, régulier à 120.

L'auscultation cardiaque fait entendre un bruit de locomotive montant une rampe.

Pas de tâches rosées nouvelles, pas d'hématurie. La rate n'est pas perçue.

7 juin. — Etat général grave ; l'enfant gémit sans cesse et se plaint continuellement. Pas de vomissements, le facies est pâle, les extrémités sont froides.

Pouls régulier à 116, tension très faible.

Bruits du cœur très rapide, contrastant avec le pouls, mais il faut tenir compte des bruits surajoutés qui ne permettent pas de dire le nombre exact des pulsations cardiaques.

Le foie déborde de deux travers de doigt. Pas d'œdèmes périphériques, décoloration des lèvres sans cyanose véritable, peu de dyspnée. Hier encore le petit malade présentait un violent frisson.

12 juin. — Etat aggravé, température toujours irrégulière. Les membres sont roides, légère raideur de la nuque, toutefois il est impossible d'affirmer le Kernig. Il existe une teinte subictérique sur la peau du ventre et des membres. Dans l'aisselle droite présence d'une tâche purpurique. La rate n'est pas augmentée.

Les signes cardiaques sont identiques.

La ponction lombaire ramène un liquide un peu trouble, jaune clair, mais il y a lieu de tenir compte de la teinte subictérique du malade.

L'examen bactériologique montre la présence de pneumocoques. On pratique aussitôt une injection intra-rachidienne de 20 cmc. de sérum antipneumococcique.

13 juin. — L'enfant meurt. Peu avant la mort l'ictère s'était très accentué.

Autopsie. — Le cœur est augmenté de volume, le péricarde est légèrement épaissi à sa base, pas de symphyse. Foie gros, rate volumineuse, renferme quelques infarctus. Rien dans les reins.

Poumon droit ne contient pas d'infarctus, ni de foyer pneumonique ; au poumon gauche, aspect splénisé, mais non pneumonique.

Cerveau : légère congestion des enveloppes.

Cœur : A l'ouverture du cœur on constate une insuffisance

mitrale minime et un rétrécissement très marqué. Sur la face auriculaire de la grande valve, présence d'une volumineuse végétation ulcérée de la dimension d'une pièce de deux francs. Pas de végétation sur les valvules aortiques. De plus il existe un rétrécissement tricuspideen sans végétation, et persistance du trou de Botal.

L'examen bactériologique d'un frottis de végétation montre la présence de pneumocoques et de staphylocoques.

Conclusions

I. — L'endocardite ulcéro-végétante est rare dans l'enfance.

Elle est observée à tout âge. Mais elle est plus fréquente à partir de 5 ans.

Elle ne se greffe pas obligatoirement sur une endocardite préexistante. Mais les cardiopathies congénitales prédisposent à cette complication.

II. — La symptomatologie et les formes cliniques diffèrent peu de celles de l'adulte.

L'évolution, aiguë ou lente, est d'ordinaire mortelle.

III. — Anatomiquement la lésion est caractérisée par le développement sur l'endocarde valvulaire (surtout l'endocarde mitral) au pariétal de lésions proliférantes ou ulcéreuses.

IV. — Les thérapeutiques proposées jusqu'à l'heure actuelle sont inefficaces.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
MOURIQUAND.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 22 Novembre 1929.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

Bibliographie

- F. ARLOING, A. DUFOURT et LANGERON. — Formes cliniques des septicémies. *Congrès français de méd.* XIX^e session. Paris 1927, p. 285.
- J. CHALIER et MOLLON. — Endocardite infectieuse chez un enfant. *Lyon Médical*, 1925, p. 77.
- COMBY (J.). — *Traité des maladies de l'Enfance*, 1928, p. 689.
- R. DEBRÉ. — Endocardite maligne à évolution lente. *Revue de Méd.*, 1919.
- DEVIC et DECHAUME (J.). — Forme azotémique de l'endocardite à évolution lente. *Journal de méd. de Lyon*, avril 1922.
- GALLAVARDIN. — *Précis des maladies du cœur*, 1908.
- GALLAVARDIN et LANGERON. — Déformations hippocratiques des doigts dans l'endocardite prolongée.
- HUBER (F.). — Acute infective endocarditis in a child. *Ann. J. Dis. Child.*, 1915, p. 33
- HUTINEL. — *Maladies des Enfants*, t. IV, p. 521.
- JELGES (T.). — Endocarditis lenta im Kinsalter. *Monatsch f. Kinderh.*, 1927, p. 389.
- LAWSON et PALMET. — Occurence et subacute bacteriol endocarditis in child hood. *New-England j. of Med.*, 13 déc. 1928.
- LEBÉE. — Pronostic des endocardites chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1924.
- LECLERC, LESIEUR et MOURIQUAND. — Endocardite infectieuse à évolution lente. *Lyon Médical*, déc. 1906, p. 1017.
- LEMPPE. — Ueber Endocarditis im Säuglingsalter. *Monatsch. f. Kinder*, 1907, p. 78.

- LEREBOULLET. — Endocardite végétante et malformations cardiaques. *Soc. Pédiatrie*, janvier 1928.
- LESNÉ et COFFIN. — Les maladies de l'appareil cardio-vasculaire chez l'enfant. *Revue de Pédiatrie*, juin 1927, p. 386.
- MARFAN et SAINT-GIRONS. — Endomyocardite chez un nourrisson. *Nourrisson* 1913, p. 290.
- MARFAN. — Endocardite végétante et malformations cardiaques chez une fillette de trois mois. *Soc. Pédiatrie*, 5 juillet 1927.
- MARFAN. — *Clinique des maladies de la première enfance, Première série*, 1926, p. 594.
- MOURIQUAND et BERTOYE. — Endocardite infectieuse chez un enfant de 14 ans. *Lyon Médical*, 1925, p. 264.
- NETTER et SALANIER. — Endocardite végétante chez un enfant de 7 ans. *Soc. méd. hôp. Paris*, février 1928.
- NOBÉCOURT. — *Clinique médicale des enfants. Affections de l'appareil circulatoire*, 1925, p. 37, 54 et 313.
- POYNTON. — Progressive and malignant endocarditis in Childhood. *Lancet*, 1923, p. 215.
- ROSEMBLUM. — Subacute bacterial endocarditis in two children. *Am. j. Dis. child.*, janvier 1929.
- ROST et FISCHER. — Subacute bacterial endocarditis. *Am. j. Dis. Child*, décembre 1928.
- SCHLESINGER. — Subacute bacterial endocarditis in child. *Brit. j. Child. Dis.* Janv.-mars 1928.
- SKINNER. — A case of infantile acute endocarditis *Lancet*, 1922, p. 1147.
- VAQUEZ. — *Maladies du cœur*, 1921.
- WEILL et MOURIQUAND. — *Précis de maladies des enfants*, 1928.
- Ed. WEILL. — Maladies acquises du cœur. In *Traité Grancher-Comby*, 1904, p. 831, t. III.
- Ed. WEILL. — *Traité des maladies du cœur chez l'enfant*, 1895.
- WHITE. — The incidence of endocarditis in earliest childhood *Amer j. Dis. child.* 1926, oct.
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction.....	7
<i>Chapitre Premier</i> — Définition.....	9
<i>Chapitre II.</i> — Historique	11
<i>Chapitre III.</i> — Etiologie	13
<i>Chapitre IV.</i> — Anatomie Pathologique... ..	23
<i>Chapitre V.</i> — Les Symptômes.....	27
<i>Chapitre VI.</i> — Diagnostic.....	43
<i>Chapitre VII.</i> — Traitement.....	45
Observations.....	47
Conclusions.....	55
Bibliographie.....	57



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

42, QUAI GAILLETON ,

LYON



